

ние ее при различных заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

Материал для изучения был взят у 17 умерших в возрасте от 35 до 60 лет (язвенной болезни желудка, 12-перстной кишки - 5 наблюдений; острая язва желудка - 3 наблюдения; острый холецистит - 4 наблюдения; хронический холецистит - 5 наблюдений). Для гистологического исследования были взяты кусочки слизистых щек и десны. Гистологические препараты готовили по общей известной методике и схеме с последующим окрашиванием срезов гематоксилином, по ван Гизону, Толуидиновым синим.

Во всех группах заболевания желудочно-кишечного тракта патогистологическая картина слизистой оболочки полости рта была, в основном, мономорфна и зависела от длительности течения заболевания.

При остром воспалительном процессе отмечались выраженные воспалительные процессы с преобладанием экссудативно-сосудистого компонента и дистрофии клеточных элементов. Сосуды расширены, полнокровны, эндотелий сосудов набухший, слизистая оболочка полнокровная с лейкоцитарной инфильтрацией. Покровный эпителий увеличен в размере, цитоплазма его вакуолизирована, в отдельных клеточных элементах цитоплазма мутная, с слившимися между собой вакуолями в результате чего клетки приобрели вид баллонов (баллонная дистрофия).

При хронических воспалительных заболеваниях сосудистый компонент выражен в меньшей степени, большие изменения наблюдались в покровном эпителии и соединительной ткани, которые проявлялись атрофией эпителия, его гиперкератозом, паракератозом и дискератозом. Соединительная ткань в состоянии мукоидного и фибриноидного набухания. Клеточная инфильтрация слизистой оболочки умеренная в основном представлена плазматическими клетками, тучными клетками, фибробластами.

Изменения слизистой оболочки наблюдались при всех заболеваниях желудочно-кишечного тракта, но степень морфологических изменений зависела от тяжести и длительности течения заболевания.

Новое в технологии лечения разлитого перитонита

Рябков И.А., Томнюк Н.А., Якубович В.П., Черных А.Н.

Красноярская Государственная медицинская академия

Проблема лечения разлитого перитонита была, есть и будет в неотложной абдоминальной хирургии. Морфологическая картина брюшной полости, которую хирург видит при лапаротомии - серьезный, серозно-фибринозный и гнойный перитонит, диктует определенную тактику как в интраоперационном, так и раннем послеоперационном периоде. Кафедрой хирургических болезней № 1 Красноярской Государственной медицинской академии (Лубенский Ю.М., Нихинсон Р.А. 1983) предложена классификация перитонита, предусматривающая выделение двух фаз: I развертывания клинической симптоматики, что характерно для серозного перитонита, и II выраженной токсемии: А - без явлений полиорганной недостаточности и Б — с явлениями полиорганной недостаточности, что характерно для серозно-фибринозного и гнойного перитонита, и зависящее от длительности процесса. Поэтому, если в первой фазе перитонита оперативное вмешательство можно закончить традиционно, то есть удаление перитониального фактора, санация и ушивание лапаротомной раны с дренированием брюшной полости, то последующая фаза нуждается в адекватном техническом обеспечении. Одним из основных технических факторов лечения серозно-фибринозного и гнойного перитонита считаем окончание первичного вхождения в живот программированной лапаростомой. Последняя позволяет не только следить за перитониальным процессом, но также в динамике отслеживать процесс организации в зоне оперативного вмешательства органа брюшной полости. Каждое вхождение в живот сопровождалось его санацией 10-15 литрами сбалансированного полиионного раствора с помощью аппарата «Гейзер». Сочетание импульсного приточно-отточного санирования брюшной полости с азонированием позволяет в 2-3 сеанса вывести больного из критического состояния. Естественно, процесс лечения во II фазе должен быть комплексным. Поэтому необходима адекватная поддержка лекарственной терапией, направленной на борьбу с инфекцией, коррекцией развивающихся патофизиологических нарушений, ликвидацией эндотоксикоза и профилактикой полиорганной недостаточности.

Такое техническое обеспечение санации брюшной полости, как аппарат «Гейзер» в сочетании интенсивной медикаментозной терапии позволили нам уменьшить летальность при разлитом перитоните во II фазе с 30 до 18%.

Корреляционная взаимосвязь между соматотипами и дерматоглифическими параметрами тела подростка

Семенчин Е.А., Луданов Г.Н.

*Ставропольский государственный университет,
Ставрополь*

Препубертатному периоду (переломному между статусом ребенка и взрослого) в отечественной литературе не уделяется достаточного внимания. А между тем проблема учета физиологических особенностей подростков этого периода является в настоящее время актуальной [4].

На первом этапе проведенных исследований с помощью статистических методов (корреляционный, факторный анализ, распределение Стьюдента) определялся соматотип подростка (астеноидный, торакальный, мускульный, дигестивный, неопределенный). Для выборки объема 165 подростков из двух городов Ставропольского края (г. Ставрополь, г. Кисловодск) с помощью t -распределения Стьюдента при уровне значимости $P \geq 0,05$ были установлены процентные соотношения соматотипов этих подростков: 48,65% – астеноидный; 43,24% – торакальный; 5,41 – мышечный; 2,7% – дигестивный и неопределенный. Легко видеть, что преобладающим соматотипом является астеноидный.

Известно [3], что существует устойчивая взаимосвязь между соматотипами и дерматоглифами: у представителей астеноидного типа телосложения дуги встречаются чаще, завитки – реже, чем у представителей дигестивного соматотипа и т.д. Наиболее распространенные дерматоглифические (пальцевые) узоры по Кривичу И.П. подразделяются на ульнарные петли, завитки, дуги, сложные и составные узоры, радиальные петли.

На втором этапе проведенных исследований, с помощью корреляционного анализа соматотипов и дерматоглифических параметров тела подростков было установлено, что: коэффициент корреляции между неопределенным соматотипом и завитками равен $r=0,7$; между торакальным соматотипом и дугами – $r=0,6$; между мус-

кульным соматотипом и ульнарными петлями – $r=0,65$; между астеноидным соматотипом и сложными узорами – $r=0,72$.

Литература

1. Бейлин Н. Статистические методы в биологии. Пер. с английского. – М.: Мир. 1962.
2. Иванов В.М., Калинина В.Н., Нешумова Л.А., Решетникова И.О. Математическая статистика. – М.: Высш. Школа, 1981.
3. Каминский Л.С. Статистическая обработка лабораторных и клинических данных. – М.: Медицина. 1964.
4. Хить Г.Л. Дерматоглифика народов СССР. – М.: Наука, 1983.

Возможности склеротерапии вен пищевода на современном этапе лечения синдрома портальной гипертензии у детей

Тараканов В.А., Старченко В.М., Полеев А.В.
Кубанская государственная медицинская академия, Краснодар

Целью настоящей работы было определение эффективности эндоскопического склерозирования (ЭС) варикозно расширенных вен пищевода у детей с синдромом портальной гипертензии.

Материалы и методы. С 1997 г. в клинике детской хирургии КГМА в лечении варикозного расширения вен пищевода (ВРВП) при синдроме портальной гипертензии (СПГ) применяется методика ЭС. Этот метод применён у 65 детей в возрасте от 8 месяцев до 15 лет. Мальчиков было 37 (57 %), девочек - 28 (43 %). Распределение больных по формам СПГ было следующим: подпечёночная - 53 (82 %), внутripечёночная - 5 (8 %) и смешанная форма - 7 (10 %). На момент поступления в клинику 11 детей (17 %) имели ВРВП - I-II степени, 16 (25 %) - III степени, 16 (25 %) - IV степени, 22 (33 %) - V степени.

До начала склеротерапии кровотечение из ВРВП отмечалось у 41 (63 %) больных. Причём у 22 детей пищеводное кровотечение (ПК) было однократным, у 9 - двукратным, у 6 - кровотечение рецидивировало 3 раза, а у 4-х в анамнезе отмечалось по 4 эпизода геморрагий. У 24 детей (37 %) до начала ЭС кровотечений в анамнезе не было.

Из всей группы больных 21 человек (32 %) ещё до применения ЭС были оперированы по поводу СПГ и её осложнений (выполнялись операции гастроэзофагеального разобщения).